

**GIBT ES OSTEOMALAZIE
UND OSTEOPOROSE
AM GESICHTS- UND HIRNSCHÄDEL?**

1970

NORBERT WINTERBAUER

Aus der Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens
der Bundeswehr München
Kommandeur: Generalarzt Dr. Rebentisch

Gibt es Osteomalazie und Osteoporose
am Gesichts- und Hirnschädel?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Norbert Winterbauer
aus Straubing

München 1970

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Privatdozent Dr.G.Glogowski

Dekan: Professor Dr.E.kraft

Tag der mündlichen Prüfung: 10.3.1970



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung und Problemstellung	1
II. Die pathologisch-anatomischen Grund- erscheinungen bei	
a) Osteoporose	3
b) Osteomalazie	6
III. Die röntgenologischen Befunde bei	
a) Osteomalazie	8
b) Osteoporose	9
IV. Die histologischen Befunde bei	
a) Osteomalazie	11
b) Osteoporose	12
V. Die Pathophysiologie und Aetiologie der	
a) Osteomalazie	14
b) Osteoporose	18
VI. Literarische Situation zur Frage der Beteiligung des Schädels	33
VII. Literarische Kasuistik	43
VIII. Diskussion	45
IX. Zusammenfassung	47
X. Literaturverzeichnis	49
Lebenslauf	

I. Einleitung und Problemstellung

Lange Zeit hat man einem großen Teil des passiven Bewegungsapparates, wie es das Knochensystem ist, relativ wenig Aufmerksamkeit gewidmet. Man sah im Knochensystem die reine Stützfunktion und mechanische Einordnung in den passiven Bewegungsapparat. Krankhafte Veränderungen der Statik durch Veränderungen am Knochensystem wirken sich nicht nur auf Stütz- und Haltefunktionen aus. Der Knochenstoffwechsel ist ein sehr wichtiger Faktor für die Allgemeingesundheit. Zugleich ist das Knochensystem das größte Mineral des Organismus, welches auch eine enge Verbindung zum Eiweiß- und Zuckerhaushalt hat. Der Anspruch von B R A N D E N B E R G E R ist deshalb zutreffend, daß es beim Menschen mit Ausnahme vielleicht der Haut, der Generationsorgane und der Blutbildungsstätten, kein Gewebe gibt, in dem dauernd soviel Bewegung herrscht wie gerade im Knochengewebe.

Mitte des 18. Jahrhunderts findet man die erste echte Erforschung des Knochenstoffwechsels. In dieser Zeit wird durch L O B S T E I N und G U E R I N die Osteomalazie als ein selbständiges Krankheitsbild beschrieben. 1751 bearbeitet D U V E R N O I S ähnliche Probleme.

1840 berichtet H O E B E C K E von einer größeren Krankheitsgruppe in Ostflandern. Besonders in Hungers- und Kriegszeiten sieht man diese Knochenerkrankungen, die den Namen "mollities ossium", "malacosteon" oder auch "Osteomalazie" erhalten.

In der Folgezeit sind es VIRCHOW, SCHMORL, HAHN, LATZKO, BOSSI, CHRISTO-FOLETTI, POMMER, die sich um die Erforschung der Osteoporose und Osteomalazie verdient machen. Die Abgrenzung ist damals noch recht unklar.

ALWENS ist der Ansicht - ebenso wie LOOSER -, daß Rachitis und Osteoporose wesensgleich sind.

Lange Zeit besteht über die Causalität der Osteoporose und Osteomalazie Unsicherheit und Unklarheit. Es ist begreiflich, daß beide Begriffe miteinander verwechselt werden, aber als einheitliches Krankheitsbild angewandt werden. Erst die Forschungen von ALBRIGHT und REIFENSTEIN, BARTELHEIMER und JESSERER brachten eine Bewegung in den Problemkomplex. Man weiß von der Bedeutung der beiden Krankheitsbilder. Durch diese Forschungen ist die Osteomalazie und Osteoporose in den Blickpunkt der inneren Medizin gestellt. Bei der wissenschaftlichen Bearbeitung beschränkt man sich zunächst auf die wesentlichen Symptome an der Wirbelsäule, den langen Röhrenknochen und am Becken. Die Beteiligung des Schädels ist bisher relativ selten bearbeitet worden. In dieser Situation soll versucht werden, den gegenwärtigen Wissensstand zum Problem der osteoporotischen-osteomalazischen Systemstörung im Schädelbereich abzuhandeln.

II. Die pathologisch-anatomischen Grunderscheinungen bei Osteoporose und Osteomalazie

Wesentlich ist die primäre Abgrenzung und Begriffsbestimmung beider Systemerkrankungen. In der Literatur sind die Definitionen nicht einheitlich und manchmal geradezu verwirrend. Nach aktuellem Stand kann die Osteomalazie in reiner Form als eine Grundstörung im Mineralhaushalt gelten. Nach W E R N L Y ist sie eine relative oder absolute D-Hypovitaminose. Die Osteoporose dagegen ist eine Störung, bei der in erster Linie das Eiweißgerüst des Knochens betroffen ist, sowohl qualitativ wie quantitativ. Nach B E R G E R besteht das Wesen der Osteoporose in einer Disharmonie im Auf- und Abbau des Eiweißgrundgerüsts, wobei die Ossifikation ungestört bleibt.

a) Osteoporose

Ausgangspunkt bei der pathologisch-anatomischen Betrachtung ist der Knochen mit seinen vier Komponenten:

1. Den Knochenzellen (Osteoblasten, Osteoclasten, Osteocyten).
2. Den Kollagenfibrillen und der dazwischenliegenden, stoffwechselaktiven organischen Kittsubstanz.
3. Dem anorganischen Anteil in Form der Hydroxylapatitkristalle.
4. Der Gewebeflüssigkeit, die anorganische und organische Baustoffe in gelöster Form enthält.

Diese vier Bestandteile sind im normalen Knochen in einem gut abgewogenen Gleichgewicht vorhanden.

Strukturell entspricht der Knochen einem Verbundbau. Die Tela ossea ist aufgebaut aus kollagenen Fibrillen, die in eine Grundsubstanz aus Mukoproteinen eingebettet sind. Die Hartschubstanz, die aus Phosphat und Calcium besteht, ist in Form hexagonaler Hydroxyapatitkristalle in dieses fibrilläre Proteingerüst gelagert.

Die Tela ossea unterliegt während des ganzen Lebens einer steten Erneuerung. Alte Osteone werden durch Osteoclasten abgebaut, neue Osteone durch Osteoblasten eingeführt. Diese Stellen, an denen der Auf- und Abbau erfolgt, nennt man Umbauplätze. Die Zahl der Umbauplätze wechselt mit dem Lebensalter. Im normalen Erwachsenenskelett besteht eine ausgeglichene Bilanz zwischen Ab- und Aufbau. Der Ausdruck einer Störung in einem Gleichgewicht ist die Osteoporose, wie es U E H L I N G E R bezeichnet. In der pathologisch-anatomischen Literatur ist die Ansicht von S C H M I D T heute noch aktuell. S C H M I D T erklärt das Zustandekommen des porotischen Bildes bei der senilen Knochenatrophie, die man als die reinste Form der Osteoporose bezeichnen kann, durch eine "exzentrische Atrophie". Unter Rarefizierung der äußeren Form kommt es zu einer Vergrößerung der Innenräume auf Grund mangelnder endostaler Neubildung von Knochen. Die äußere Form bleibt aber meist erhalten, wenn sie nicht durch Frakturen verloren geht. Der Knochenschwund geht infolge der verminderten Osteoblastentätigkeit = Osteoblastenosteoporose

(U E H L I N G E R) planvoll und strukturell abgestuft vor sich. Es bleiben die statisch wertvollen Bälkchen am längsten erhalten. Die Verbindungen der Bälkchen untereinander lösen sich dann allmählich, wobei möglichst lange die Druck- und Zugfestigkeit des Knochens und seine Form erhalten wird. Wie die Untersuchungen von P O M M E R , A L B R I G H T , G E R T H und H E L L N E R zeigen, ist das wichtigste Zeichen der Osteoporose die Reduzierung von Kompakta und Spongiosa, die Erweiterung der Gefäßkanäle und Markräume bei Erhaltung des wesentlichen Mineralgehaltes und der trajektoriiellen Anordnung der Tela ossea. Besonders deutlich läßt sich der Knochenschwund mit verminderter Osteoblastentätigkeit an den Wirbelkörpern zeigen. Bei Frontalschnitten am mazerierten Wirbelkörper sieht man, daß die Wirbelspongiosa ein Gitter bildet. Die queren Verbindungen sind im Frühstadium verschwunden, wodurch die axialen Strukturen besser hervortreten und die Zug- und Druckbelastung erhalten bleibt. Im zweiten Stadium wird die Zahl der axialen Knochenbälkchen vermindert, wodurch die Tragfähigkeit gemindert wird. Im dritten Stadium kommt es dann zur Sinterung des Wirbels. Es bildet sich eine thorakale Kyphose aus, die sich mehr und mehr verstärkt. Es kommt an der Brustwirbelsäule zu Keilwirbeln. An der Lendenwirbelsäule tritt bei erhaltenem Turgor der Bandscheiben eine bikonkave Eindellung der Wirbel (sog. Fischwirbelbildung) auf.

Auch im Schädeldach führt die Osteoporose zu einer Ausweitung der Markräume in der Diploe, wie U E H L I N G E R

schreibt; die Tabulae behalten ihre normale Dicke. Im Röntgenbild stellen sich die ausgeweiteten Spongiosaräume als runde Poren ab; man spricht am Schädel von einer "granulären Atrophie". Die Spontanfraktur ist das Spätsymptom der Osteoporose. Hierbei kennt man typische Prädispositionsstellen. Bei der senilen und postmenopausischen Osteoporose der Frau tritt nach S T E V E N S , F R E E M A N N , N O R D I N , J U N G M A N N S und J E S S E R E R die spontane Schenkelhalsfraktur auf. Bei der praesenilen und endokrinen Osteoporose ist das Zusammensinken der Wirbel, wie K I E N B Ö C K , H A R D E R und V I T A L L I nachgewiesen haben, besonders häufig.

b) Osteomalazie

Die Osteomalazie ist nach B E R G E R eine Knochenreifungsstörung im Gegensatz zur Knochenbildungsstörung der Osteoporose. Es kommt nicht zu Spontanfrakturen, sondern zu Spontandeformitäten. Bei der Osteomalazie kommt es nicht zu einer Anlagerung von kalkhaltigen Knochenlamellen, sondern es erfolgt nur ein Aufbau von kalkfreien Matrixsubstanzen aus Eiweiß. Man findet im Knochengewebe breite osteoide Säume, die von einem reaktionslosen Knochenmark umgeben sind. Ferner kommt es auch zu einer Aktivierung des Endost und der Bildung breiter fibröser Gewebsmäntel. Es handelt sich also um eine Systemstörung, bei der minderwertige Grundsubstanz produziert wird; diese ist nicht fähig, Knochensalze zu binden. Die Tela ossea wird

durch Osteoid ersetzt. Im Röntgenbild zeigen sich flauere Bälkchenstrukturen und unscharfe Konturen der Spongiosa. Die Spontanverformung der Knochen tritt erst im fortgeschrittenen Stadium auf. Am Becken entsteht durch eine beidseitige Protrusio acetabuli das "Kartenherzbecken" oder das "Schnabelbecken", bei dem die Pars symphysica hervorsticht. Seltener ist der sogenannte "Glockenthorax" und die malacische Form der "Coxa vara" und des "Genu valgum". An der WS entstehen kyphotische und kyphoskoliotische Achsenfehler.

Die starke Belastung der Knochensubstanz an den Krümmungsscheiteln führt zum beschleunigten Ersatz der Spongiosa durch Osteoid. P O M M E R und S C H M O R L finden Osteoid bevorzugt dort, wo starker Zug oder Druck besteht. L O O S E R untersucht 1920 osteomalazische Umbauprozesse und bezeichnet sie als "Umbauzonen". Neben der Hauptlokalisation an Rippen, Schambeinäste, Schulterblätter, Femurhals und Femurschaft und Vorderarmknochen, gibt es sehr selten Umbauzonen an den Dornfortsätzen und am Schädel. Bei symmetrischen Vorkommen gilt die Bezeichnung "MILKMAN SYNDROM". Morphologisch besteht hier nach U E H L I N G E R ein hyperplastischer Osteoidkallus, der die Fragmente miteinander verbindet. Die Umbauzonen entstehen durch Kortikaliseinrisse am osteomalazischen Knochen bei Progredienz durch tägliche Belastung. Gleichzeitig laufen reparative Vorgänge einher. Von der Kortikalis ausgehend, breitet sich der Osteoideinbau in den Markraum aus. Von den

L O O S E R 'schen Umbauzonen sind die Dauerfrakturen streng zu trennen. Hier steht am Beginn eine Fissur und dann folgt eine Osteoideinlagerung.

III. Die röntgenologischen Befunde bei Osteomalazie und Osteoporose

a) Osteomalazie

Vielfach wird die Auffassung vertreten, daß die röntgenologischen Untersuchungen bei rarefizierenden Skeletterkrankungen nicht brauchbar seien. Die Knochenbiopsie ergänzt die Röntgenuntersuchung. Für eine Skelett-Gesamtübersicht ist die Röntgentechnik eine wesentliche Hilfe. Das Röntgenbild der Osteomalazie ist nach E L L E G A S T durch drei Hauptkriterien gekennzeichnet:

1. Verminderung der Schattendichte des Skeletts,
2. Auftreten von L O O S E R 'schen Umbauzonen,
3. Knochenverbiegungen.

Zur Manifestation einer Kalkverarmung muß der Kalkverlust nach B A B A I A N T Z mehr als 30 % betragen. Ein Kalkverlust ist keine Aussage zur Ätiologie.

Auf allen Röntgenbildern malazischer Röhrenknochen sieht man eine scharf gezeichnete, verwaschen erscheinende Spongiosastruktur. Diese verwaschene Darstellung beruht auf der Überlagerung von noch vorhandenen, aber verdünnten Knochenbälkchen und dem Osteoid. Das Gesamtbild des Knochens

erscheint glasig oder bimssteinartig.

Die Kompakta ist im Verlauf dieses Geschehens lange Zeit normal dick und ihre Abgrenzung zur Spongiosa ist scharf. Erst wenn das Krankheitsbild schon längere Zeit besteht, kommt es zu einer Verdünnung der Kompakta; die Grenze zwischen Spongiosa und Kompakta verwischt. Im Endstadium einer Osteomalazie ist die Kompakta nur noch bleistift dick oder gar nicht erkennbar.

Am Schädel bestehen nur selten und bei ausgeprägten Störungen Veränderungen. Bei massiver Störung wird die Schädelkapsel strahlendurchlässiger, die Diploe ist unschärfer und es tritt eine Verdünnung der Tabula interna und externa auf. An der Schädelbasis gibt es sehr selten Umbaureaktionen. Dabei zeigt sich die gewebliche Minderwertigkeit des osteomalazischen Knochens dadurch, daß es zu einer basilären Impression (auch sog. "Konvexobasie") kommt, wie es P E D E R S E N und C A R O L L , E.G. M A Y E R und E L L E G A S T beschrieben haben.

b) Osteoporose

Diese zeigt sich nur indirekt aus dem Dichtegrad der Mineraleinlagerung. Der porotische Knochen fällt auf, weil er im Röntgenbild durchsichtiger erscheint. Im Anfangsstadium besteht nur die erhöhte Strahlendurchlässigkeit. Die Osteoporose läßt sich im Anfangsstadium nicht abgrenzen zu den anderen Osteopathien. Mit dem Fortschreiten der Osteoporose wird der Knochen immer mehr strahlendurchlässig; es kommt zu einer Vergrößerung der Spongiosa-

struktur und die Kompakta wird feiner. Die Konturen erscheinen, wie B A R T E L H E I M E R sagt, "wie mit einem Stift nachgezogen". Der "Rahmen" der Wirbelkörper hebt sich besonders deutlich ab. In den Wirbelkörpern werden auch die HAVER'schen Kanäle sichtbar. In manchen Fällen ist die Strukturauflockerung so hochgradig, daß der Schatten der Aorta dichter ist als die Wirbelsäule. Wie S C H I N Z , U E H L I N G E R , B O T S Z T E J N , J E S S E R E R , N O R D I N und J U N G H A N N S gezeigt haben, lassen sich mit dem Röntgenbild nur die Strukturen erster Ordnung im Knochengewebe wie Kortikalis und Spongiosa darstellen.

Insgesamt führt die Zusammensinterung der Wirbelkörper zur ausgeprägten Kyphose an der Brustwirbelsäule. An der Lendenwirbelsäule kann es sowohl zu einer Kyphosierung kommen als auch zur Vertiefung oder Verflachung der Lendenlordose. Bei einem sehr hohen Grad der Osteoporose hat das Knochengewebe keine Möglichkeit mehr, um mit einem strukturellen Umbau den verformenden Kräften nachzugeben und es kommt zu Spontanfrakturen der Wirbelkörper. Am Becken gibt es Rarefizierungszeichen, an den Schambein- und Sitzbeinästen. An den Extremitäten gibt es am Schienbeinkopf und an der Radius-Basis nicht selten Spontanfrakturen. Im Schenkelhals- und Beckenbereich treten LOOSER'sche Zonen wie bei Osteomalazie auf. Eine rein röntgenologische Differentialdiagnose bei Osteoporose und Osteomalazie ist nicht möglich.

Am Schädel tritt die Osteoporose in Form einer Verdünnung der Calvaria auf, die Tabula externa und Tabula interna sind verdünnt und kontrastieren gegen die meist grobporige aber scharf gezeichnete Diploe.

Am Gesichtsschädel ist bei ausgeprägter Osteoporose die Atrophie des Processus alveolaris im Ober- und Unterkiefer recht deutlich ausgeprägt.

Nach E L L E G A S T , B U E T T I und H E I D E N - H O F F E R muß die Röntgendiagnostik durch Knochenbiopsie in allen Zweifelsfällen ergänzt werden.

IV. Die histologischen Merkmale bei Osteomalazie und Osteoporose

a) Osteomalazie

V I R C H O W sagt schon, daß das morphologische Grundelement der Osteomalazie das Auftreten von osteoiden Säumen sei. Am markantesten sind breite osteoide Säume in der Spongiosa. Im histologischen Bild sieht man einen kontinuierlichen, nur selten unterbrochenen Saum, der allen Knochenbälkchen aufgelagert ist. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man am Rand der Spongiosabalken eine breite Lage Osteoblasten, auf welche ein breiter Saum nichtmineralisierter Substanz folgt. Bei fortgeschrittener Osteomalazie sind ganze Knochenbezirke von osteoider Substanz zu. Besonders bevorzugt am Schädel ist die

lamina interna (P O M M E R , S C H M O R L ,
R U T I S H A U S E R).

Der Nachweis von Umbauzonen läßt sich auch im histologischen Bild führen. Man sieht, daß es sich hierbei um keine Kontinuitätstrennung des Knochens handelt, sondern an diesen Stellen erkennt man Faserknochenbälkchen osteoider Natur, die aber keine Kalkeinlagerungen zeigen. In der Randzone der Umbauzone sieht man Zeichen von Heilvorgängen, nämlich eine beginnende Kalkeinlagerung. L O O S E R nahm an, daß es sich hier um "eine Kallusbildung an mechanisch irritierten Stellen", an fortschreitenden Verbiegungen und an schubweise sich bildenden Sprüngen und Infraktionen" handelt.

Im histologischen Bild einer Osteomalazie reinster Form findet man solche Veränderungen. Die Mischform von Osteomalazie und Osteoporose ist jedoch am häufigsten.

b) Osteoporose

Die Knochenbiopsie zur Gewinnung von Untersuchungsmaterial wird in derselben Weise durchgeführt wie bei der Osteomalazie. Man erkennt bei schwacher Vergrößerung eine numerische Abnahme der Trabekel in der Spongiosa, eine Dickenabnahme der Kortikalis, die HAVERschen Kanäle sind erweitert. Die weiten Markräume sind ausgefüllt mit Fettmark oder blutbildendem Mark. Die osteoiden Säume scheinen verringert zu sein und am Rande der Knochenbälkchen finden sich nur spärlich Osteoblasten. Bei der echten Osteoporose liegt keine Störung des Mineralstoffwechsels zugrunde, sondern vielmehr

wird das protoplasmatische Grundgerüst, die Matrix, ungenügend gebildet (A L B R I G H T , B A R T E L - H E I M E R , R E I F E N S T E I N , L A B H A R T). Im altersporotischen Knochenbild bemerkt man eine Leistungsminderung der Osteoblasten, was seine Auswirkung auf die Quantität und Qualität der gebildeten organischen Grundsubstanz hat. Die Tätigkeit der Osteoklasten ist dagegen normal. Dem Knochen ist es deshalb unmöglich, genügend Mineralien in die verminderte Matrix einzubauen. K Y S E L K A betont auf Grund seiner Mineralstoffwechseluntersuchungen bei Osteoporose, daß "neben Veränderungen der organischen Grundsubstanz eine negative Mineralstoffwechselbilanz vorliegt, wobei das Schwergewicht des Störungsfaktors im organischen Bereich zu liegen scheint". B A R T E L H E I M E R , K R A U S S und S C H M I D T - R O H D E fanden bei ihren knochenbiotischen Untersuchungen histologisch innerhalb der Knochenbälkchen eine Auflockerung der Ultrastrukturen, d.h. eine Verminderung oder Depolymerisation von Mucopolysacchariden der Kittsubstanz. Bei der reinen Altersosteoporose trat keine Verminderung der Ultrastruktur auf, bei der Osteoblasten-Osteoporose sah man eine Auflockerung auf Grund von Störungen der Osteoblasten und der Grundsubstanz. Bei der Osteoklasten-Osteoporose fand man eine Auflockerung der Ultrastruktur infolge Störungen im Kohlenhydrat- und Eiweißstoffwechsel. B E C K und N O R D I N haben eine neunstufige Bildskala geschaffen, um die Schwierigkeiten bei der histo-

logischen Abgrenzung des normalen Knochens zum osteoporotischen herabzusetzen. Im Vergleich zu dieser Skala kann dann die Bewertung der Spongiosadicke von Knochenproben erfolgen; natürlich ist diese Beurteilung erheblich subjektiv.

V. Die Pathophysiologie und Aetiologie der Osteomalazie und Osteoporose

a) Osteomalazie

Das Wesen der Osteomalazie liegt darin, daß bei einem genügendem Angebot an Grundsubstanz es zu einer mangelnden Einlagerung von festen anorganischen Bestandteilen kommt. A L B R I G H T betont, daß die Grundstörung der Osteomalazie in einer Abnormität der Körperflüssigkeiten besteht, die zu wenig Kalzium und Phosphor enthalten, um eine genügende Einlagerung der Kalk-Phosphorverbindung in die neugebildete Knochenmatrix zu gewährleisten.

Folgende diagnostische Untersuchungen sind zweckmäßig:

1. Bestimmung der alkalischen Phosphatase,
2. die Sulkowitsch-Probe,
3. Bestimmung des Kalzium-Phosphorgehaltes im Serum.

Bei charakteristischen Fällen von Osteomalazie ist das Plasmakalzium leicht, das Plasmaphosphat stark erniedrigt, die Kalziumausscheidung im Harn ist vermindert und

die alkalische Phosphatase im Plasma erhöht. Bei N O R D I N ist bei der Osteomalazie die 4-Stunden-Retention von infundiertem Kalzium vergrößert und beträgt über 60 %. Die Osteomalazie kann man in bezug auf die Aetiologie in zwei Gruppen einteilen (J E S - S E R E R). In die erste Gruppe, die mit einer Verminderung der Kalkausscheidung im Harn einhergeht, gehören folgende Osteomalazieformen:

1. Hypovitaminotische Osteomalazie,
2. "Vitamin-D-resistente" Osteomalazie,
3. Osteomalazie infolge einer glomerulären Niereninsuffizienz.

Die zweite Gruppe umfaßt die Osteomalazieformen, bei denen die Kalkausscheidung im Harn nicht vermindert ist:

1. Osteomalazie als Folge einer renalen tubulären Acidose,
2. Debré-De Toni-Fanconi-Syndrom (= Aminoacidurie),
3. infolge idiopathischer Hyperkalkurie,
4. erworbener Phosphatdiabetes,
5. Hypophosphatasie (endogen).

Bei allen diesen Ursachen ist die alkalische Phosphatase im Serum erhöht, mit Ausnahme der endogenen "Hypophosphatasie".

Eine Vitamin-D-Mangelosteomalazie kann sich als Folge einer länger dauernden Unterernährung, einer unzureichenden Sonnenbestrahlung oder bei chronischen Magen-Darmstörungen entwickeln. A L B R I G H T erklärt den Vorgang folgendermaßen: D-Mangelstörung der Kalkresorption im Darm als primäres Symptom der D-Hypovitaminose -

der nicht resorbierte Kalk im Darm bildet mit dem Nahrungsphosphor schwerlösliche Verbindungen und reißt dadurch den Phosphor mit. Die Folge davon ist eine vermehrte intestinale Ausscheidung beider Mineralien. Man sieht einen verminderten Serumphosphatgehalt, eine verminderte Kalziumausscheidung im Harn, eine Vermehrung der alkalischen Phosphatase und das Blutkalzium befindet sich an der Grenze zum Normalwert.

Bei der "Vitamin-D-resistenten" Osteomalazie oder Pseudohypovitaminotischen Osteomalazie sind die chemischen Befunde etwa dieselben wie bei Vitamin-D-Mangelosteomalazie. Im Gegensatz dazu kann man aber hier keinen echten Vitamin-D-Mangel feststellen. Diese Erkrankung tritt kongenital und meist hereditär auf.

Besonders charakteristisch ist, daß der Gehalt an Phosphor im Serum stets erniedrigt ist, auch nach der klinischen Ausheilung. Wo der Fehler liegt ist unbekannt, aber man glaubt, daß ein Enzymdefekt vorliegt bei Zellen, die für den Mineralhaushalt wichtig sind.

Osteomalazie als Folge einer glomerulären Niereninsuffizienz zeigt histologisch eine Zwischenform von osteomalazischen und fibro-osteoklastischen Veränderungen am Knochen. Diese Form ist sehr selten und wenig bekannt. Es besteht eine verminderte Kalziumausscheidung im Harn und ein mehr oder weniger stark verminderter Phosphor- und Kalziumgehalt im Serum.

Von Interesse ist die osteomalazische Störung als Folge einer tubulären Nierenerkrankung. Bei der tubulären

Acidose kommt es durch eine vermehrte renale Ausscheidung zum Kalkverlust. Der Niere fehlt die Fähigkeit der Ammoniakbildung, sie kann den vermehrten Anfall von Säureradikalen nicht durch eine gesteigerte Bildung von Ammoniak ausgleichen und zieht deshalb fixe Ionen wie Kalzium und Kalium heran. Im Harn ist die Kalziumausscheidung vermehrt, die Alkalireserve ist vermindert, nebenbei ist eine Hypophosphatämie, eine Hypokaliämie und eine Hyperchlorämie zu beobachten.

Das Debré-De Toni-Fanconi-Syndrom ist eine Nierenerkrankung, bei der die Rückresorption im tubulären Apparat gestört ist, besonders betroffen sind hierbei die Glukose, Aminosäuren und Phosphate. Bei der chemischen Untersuchung ist der Kalziumgehalt im Serum normal, der Phosphorgehalt ist vermindert und im Harn finden sich vermehrt Aminosäuren. Die Alkalireserve im Blut ist leicht erniedrigt. Die idiopathische Hyperkalkurie ist dadurch gekennzeichnet, daß die Niere die Eigenschaft verloren hat, die Kalziumausscheidung entprechend dem Angebot zu dosieren. Es wird vermehrt Kalzium ausgeschieden ohne Rücksicht auf das Angebot in der Nahrung. So kommt es zu einem Defizit an Kalzium und zu Störungen der Verkalkung im Knochen. Man findet im Harn dieser Kranken eine starke Vermehrung des Kalziums und das Phosphat im Serum ist erniedrigt. Der Phosphatdiabetes des Erwachsenen zeichnet sich durch eine isolierte Störung der Phosphatrückresorption aus, wie es J E S S E R E R definiert. Die Folge ist eine Hypophosphatämie, die zu einer Störung der Knochengewebs-

mineralisation führt. Dieses Krankheitsbild bezeichnet man auch als eine "erworbene vitamin-D-refraktäre Osteomalazie".

Die Hypophosphatasie ist erst in jüngster Zeit als Ursache in den Komplex der Osteomalazie aufgenommen worden. Hier liegt eine Fermentstörung zugrunde, wobei durch eine vermehrte Spaltung von organischen Phosphatverbindungen an den Knochenumbauplätzen eine Steigerung von Phosphationen entsteht. Kalzium und Phosphat im Serum sind erhöht. Diese Störungen der zweiten Gruppe sind meist Erb-leiden, oder treten im Greisenalter auf.

b) Osteoporose

Im normalen Erwachsenen-Skelett halten sich der Auf- und Abbau des Knochens im Rahmen der physiologischen Knochen-erneuerung die Waage. Kommt es zu einer Störung in diesem Gleichgewicht, so spricht man von einer Osteoporose. Die Unterbilanz kann entweder eine Folge einer nachlassenden Aktivität oder durch eine Hemmung der Osteoblastentätigkeit zustande kommen, oder aber auch auf einer verstärkten Funktion der Osteoklasten beruhen. Weiterhin kann ein Eiweißmangel exogener oder endogener Art zu einer Verminderung der Bildung von Grundsubstanz führen. Auch bei endokrinen Störungen und Stoffwechselerkrankungen kommen Osteoporosen vor. Man kann die Osteoporose also in zwei große Gruppen einteilen:

1. Osteoblastenosteoporose,

2. Osteoklastenosteoporose.

Autoren wie NORDIN, STEINDLER, LAB-HART, SCHÜPBACH, ALBRIGHT, REIFENSTEIN, BARTELHEIMER, JESSERER und EGER haben versucht, die Osteoporose nach ihren Ursachen einzuteilen. Besonders BARTELHEIMER hat eine sehr umfassende Einteilung der Osteoporoseformen und ihren Ursachen getroffen.

Vorkommen der Osteoporosen

(Einteilung nach BARTELHEIMER)

I. Osteoporosen bei primärer Osteoblasten-Insuffizienz

A. Osteoporosen bei Überproduktion katabol wirkender Hormone

B. Osteoporosen bei Stoffwechselkrankheiten

C. Osteoporose aus alimentären Ursachen

D. Osteoporosen bei Blutkrankheiten

II. Osteoklasten-Osteoporose

I. Osteoporose infolge Osteoblasten-Insuffizienz

Bei der ersten Gruppe, der Osteoblastenosteoporose, ist die regelrechte Osteoblastenfunktion gestört, die Voraussetzung für die Bildung einer normalen Knochengrundsubstanz ist.

Eine genetisch bedingte Osteoblastenschwäche, die zu einer vermehrten Knochenbrüchigkeit führt, bezeichnet man als

O s t e o g e n e s i s i m p e r f e c t a .

B A R T E L H E I M E R definiert diese Erkrankung als eine mesenchymale Systemerkrankung. Bei diesem meist dominant vererbten Krankheitsbild ist oft eine Störung einzelner oder verschiedener endokriner Drüsen, die das Symptom der Osteopsathyrose verstärken können.

F O N T A I N E erkannte eine Osteoporose bei Sklerodermie mit Calcinosis (Thiebieerge-Weissenbach-Syndrom).

S C H M I T T - R O H D E erklärt das Auftreten der Osteoporose mit einer generellen Stoffwechselstörung in den Kittsubstanzen der mesenchymalen Gewebe, die zu vorzeitigen und starken Alterungsvorgängen führen dürften. Jedes längere Krankenlager kann zur Ausbildung einer Inaktivitätsosteoporose führen. Bei dieser Art fehlt den Osteoblasten der Funktionsreiz, während ihre Potenz erhalten ist. In besonders reiner Form tritt die Inaktivitätsosteoporose am Amputationsstumpf auf (konzentrische Atrophie).

Die häufigste Osteoporose aus der ersten Gruppe ist die präsenile Involutionsosteoporose oder postmenopausische Osteoporose, wie sie A L B R I G H T bezeichnet. Diese Erkrankung tritt fünfmal öfter bei Frauen als bei Männern auf. Sie wird einige Jahre nach der Menopause manifest. Bei Männern tritt Manifestation erst bei Nachlassen der Keimdrüsentätigkeit auf. Zur normalen Osteoblastenstimulation gehört ausreichende Produktion von Sexualhormonen. Ist die Produktion qualitativ oder quantitativ

eingeschränkt, kommt es zur Ausbildung einer Osteoporose. Reduzierung der Steroidhormone wirkt sich bei der Frau erst relativ spät aus, da der anabole Stoffwechsel durch verstärkte N-(Stickstoff)-Hormonproduktion der Nebennierenrinde kompensiert werden kann, was dem weiblichen Organismus gelingt (A L B R I G H T).

Das Auftreten der Osteoporose bei weiblichen oder männlichen Eunuchoidismus, die sog. "hypogonadale Osteoporose", ist verständlich, wenn man überlegt, daß hier durch den Ausfall der Gonaden die Produktion an Androgen eingestellt ist. Aber es kommt nicht nur auf den Ausfall der weiblichen Gonaden bei der Entwicklung einer Osteoporose an, sondern es kommt darauf an, inwieweit die Nebennierenrinde durch die Bildung von androgenen Corticoiden den Ausfall kompensieren kann. Wichtig ist auch noch der Zeitpunkt des Beginns der ovariellen Unterfunktion. Tritt sie vor der Pubertät ein, so zeigt sich bei der Frau eine Symptomatologie, wie sie beim männlichen Individuum durch den Eunuchoidismus (B A R T E L H E I M E R) gegeben ist.

N O W A K O W S K I zeigt, daß das Auftreten der Osteoporose beim männlichen Geschlecht bei Hodenausfall erst ab dem dreißigsten Lebensjahr auftritt.

Nach Untersuchungen von G E R S H O N - C O H E N und R E C H T M A N an 136 Altersheiminsassen im Alter von 63 bis 95 Jahren, hat 29 % der Frauen und 20 % der Männer eine senile Osteoporose mit Wirbelkompressionsfrakturen. Die senile Osteoporose wird einmal durch die einseitige Nahrungsaufnahme und damit mangelnde Zufuhr an Aufbaustoffen

ausgelöst. Weiterhin ist die verminderte Resorption der Mineralien aus der Nahrung ein auslösender Faktor. Untersuchungen von V I N T H E R - P A U L S E N zeigten, daß die Zunahme der Porosehäufigkeit mit der Calcium- und Phosphatresorption zusammenhängt, außerdem war im Alter die Stickstoffaufnahme vermindert.

A. Osteoporose bei Überproduktion katabol wirkender Hormone

Osteoporose als Folge der Überproduktion von Hormonen mit kataboler Wirkung tritt charakteristisch bei Morbus Cushing auf. Die Wirkung der androgenen Corticide führt zum Knochenabbau, die Vermehrung der Glukocorticoide (S-Hormon) führt zu einer Hemmung der Osteoblasten. Es besteht zwischen beiden Stoffen, die aus der Nebennierenrinde stammen, Antagonismus. Die Osteoporose gehört zum Glukocorticoidismus. Die Wirkung des vermehrt ausgeschütteten glukocorticoiden Cortisons beruht auf einer Hemmung der Osteoblastentätigkeit und außerdem auf einer katabolen, oder besser antianabolen Wirkung auf den Eiweißstoffwechsel. Cortison bewirkt einen Eiweißentzug aus dem vorhandenen Bestand und baut Eiweiß in Zucker um. Diese Vorgänge wirken auf die organische Knochengrundsubstanz. N E U B E R G E R zeigt, daß besonders die Mucopolysaccharide der Kittsubstanz angegriffen werden. J O N A S findet in 72,7 % der von ihm erfaßten Fälle bei Morbus Cushing eine Osteoporose.

U E H L I N G E R , S C H I N Z bezeichnen die Osteoporose als sehr häufige Begleiterscheinung bei Morbus Cushing.

Bei der Akromegalie kommt es durch eine überschießende Produktion von Wachstumshormon zumeist als Folge eines eosinophilen Hypophysenvorderlappenadenoms zu periostalen Knochenneubildungen besonders im Bereich der Akren. Die osteoporotischen Veränderungen dieser Knochenneubildungen beruhen meist darauf, daß die Akromelagie noch mit weiteren endokrinen Abweichungen verbunden ist, wie Hypogonadismus und Überfunktion der Epithelkörperchen.

Die Schilddrüsenüberfunktion beim Morbus Basedow kann zu porotischen Veränderungen führen. S T E Y E R findet, daß Osteoporose und Morbus Basedow vorwiegend bei Frauen auftreten. Die Schilddrüsenüberfunktion führt zu einer Osteoporose, die auf einer katabolen Entstehungsweise beruht, wie S C H M I T T - R O H D E definiert.

Bemerkenswert ist, daß es bei dieser endokrinen Erkrankung zu einer Steigerung der Kalzium- und Phosphatausscheidung im Urin und den Faeces kommt. In schweren Fällen ist auch eine negative Stickstoffbilanz vorhanden.

B. Osteoporose bei Stoffwechselkrankheiten

Das Skelett ist das Depotorgan des Körpers überhaupt, deshalb betreffen auch Änderungen des Mineral- und Eiweißhaushaltes den Knochen in besonderem Maße. Die Mucopolysaccharide der Kittsubstanz im Knochen sind die stoffwechselaktivsten Bestandteile. Eine Änderung des Zuckerhaushaltes, wie es bei Diabetes mellitus der Fall ist, kann zu einer Osteoblasten-Osteoporose führen. Der Diabetes ohne Acidose führt zu einer einfachen Osteoporose, wie es H E R R N B E R G ausdrückt.

Besonders die Autoren B U T T U R I N I und B A R O N C H E L L I betonen den engen Zusammenhang zwischen Osteoporose und Diabetes und bezeichnen die Osteoporose als ein Elementarsymptom der Zuckerkrankheit.

Bei der Alkaptonurie, einer Störung des Eiweißabbaues, die im intermediären Stoffwechsel liegt, kommt es, wie es B Ü R G E R beschreibt, zu Porose. Ü B E R M U T H wies auf Grund histologischer Untersuchungen nach, daß diese Osteoporose der Ausdruck einer speziellen Eiweißstoffwechselstörung sei.

C O C C H I hat in seinen Arbeiten über die hepatogene Osteoporose das Vorkommen von Skelettentkalkungen bei chronischen Lebererkrankungen nachgewiesen. Besonders bei Lebercirrhose und pathologischen Gallenfisteln konnte eine Skeletterkrankung nachgewiesen werden, die teils porotischer, teils malacischer Art war oder eine Mischform darstellte. Pathophysiologisch ist das so zu erklären, daß die Leber eine zentrale Stellung im Zucker- und Eiweißhaushalt einnimmt, dessen Störung zu einer Porose auf Grund mangelhafter Bildung von Grundsubstanz führen kann. Außerdem ist die Leber der Speicher für Vitamin D, und eine Störung in diesem System führt zu einer mehr malacischen Erkrankungsform, wie A S K - U P M A R K betont.

C. Osteoporose aus alimentären Ursachen

Besonders nach dem Zweiten Weltkrieg wird gehäuftes Auftreten von entkalkenden Skeletterkrankungen festgestellt. Eiweißmangel durch längere Hungerzustände führt zur Ausbildung der Osteoporose. Es kommt zunächst zu einem Angriff der Eiweißdepots der Organe und des Knochens. Es tritt Gewichtsverminderung auf, die durch Hungerödeme verdeckt sein kann. Eine Hypoproteinämie muß zwangsläufig zur Osteoporose führen. Meist sind aber zu den exogenen Faktoren noch porosebegünstigende endogene Faktoren vorhanden. Einmal die mangelnde Bewegung des hungernden Menschen, die zu einer Inaktivitätsosteoporose wegen mangelnder Reizwirkung der Muskeln auf das Skelett führt. Auch die postmenopausische und senile Osteoporose kann durch Eiweißmangel gefördert werden. Der chronische Hunger führt, wie B A R T H E L H E I M E R es bezeichnet, zu einem "passageren Hypogonadismus".

B R U G S C H und H E L L M A N betonen, daß auch Mischformen zwischen Osteomalazie und Osteoporose durch Hunger auftreten.

Nicht nur der Mangel an alimentärem Eiweiß kann zur Ausbildung einer Osteoporose führen, sondern auch eine Störung der intestinalen Resorption. Gelegentlich tritt eine Osteoporose nach Magenresektion auf (Dumping-Syndrom). Auch bei einer Sub- oder Afermentie des Pankreas oder einer Achylie kann es zu einem Mangelzustand kommen, der dann überleitet in eine Osteopathie (M E U L E N G R A C H T). Die Untersuchungen von S C H M I T T - R O H D E zeigen,

daß die Minderung der exkretorischen Pankreasleistung die Entwicklung einer Osteoporose fördert.

D. Osteoporose bei Blutkrankheiten

Es ist naheliegend, Veränderungen des Skelettsystems mit Erkrankungen des blutbildenden Systems in Zusammenhang zu bringen, da beide Systeme im Knochen zusammentreffen. M A R K O F F prägte den Begriff "myelogene Osteopathie". Er kennt ein gesetzmäßiges Abhängigkeitsverhältnis zwischen den verschiedenen Funktionszuständen des Marks und dem Knochengewebe. Eine Hyperfunktion des Marks führt zu einer Verminderung des Knochengewebes. Also führen alle Blutkrankheiten, die mit einer Hyperplasie einhergehen, zu einer Osteoporose. Diese myelogenen Osteopathien können sowohl durch das leukopoetische als auch durch das erythropoetische System erzeugt werden.

C O C C H I hat besonders darauf hingewiesen, daß bei der Cooley-Anämie, einer rezessiven Erbkrankheit, die vorwiegend bei Mittelmeeranwohnern auftritt, eine starke Porosierung auffällt. Bei der Cooley-Anämie kommt es zu einer Vergrößerung des erythropoetischen Marks. Zu ebenfalls eindrucksvollen Knochenerscheinungen kommt es bei der Sichelzellenanämie, nämlich zur Ausbildung der sog. "Glasknochen". Diese Osteoporoseformen bei den Blutkrankheiten sind nur Nebenfunde.

Blutchemische Befunde sind bei der klassischen Osteoporose wie der senilen oder menopausischen Osteoporose normal. Der Phosphat- und Kalziumgehalt im Serum ist normal, die

alkalische Phosphatase ist normal oder erniedrigt, da eine reine Osteoblastenschwäche vorliegt. Bei alimentär bedingten Osteoporosen findet man auch veränderte laborchemische Befunde, eine negative Kalziumbilanz, da der Eiweiß- oder Vitaminmangel auch Auswirkungen auf den intermediären Stoffwechsel hat. Auf Grund der blutchemischen Untersuchungen kann man auch die zweite Gruppe der Osteoporosen, nämlich die Osteoklasten-Osteoporosen, von der Osteoblasten-Osteoporosen abgrenzen.

II. Osteoklasten-Osteoporose

A. Der primäre Hyperparathyreoidismus

Die klassische Recklinghausensche Krankheit ist selten. An ihr wurde die Funktion des Nebenschilddrüsenhormons erkannt. Einige Pathologen, darunter A S K A N A Z Y , fanden die Vergrößerung der Epithelkörperchen bis zur Strumenbildung und deckten deren Beziehung zu der Knochenkrankheit auf.

Der Wiener Chirurg M A N D L exstirpierte ein solches Adenom mit großem Erfolg. A S K A N A Z Y suchte die primäre oder endokrine Entgleisung in der Nebenschilddrüse, während E R D H E I M diese auf eine übermäßige hypophysäre Stimulation zurückführte. Heute wird die zentrale Auslösung, wenn auch anders, allgemein anerkannt, nämlich unter Verlagerung des Schwerpunktes der Steuerungsstörung in das Diencephalon, wobei eine von dort ausgelöste Acidose als Reiz auf die Nebenschilddrüse angenommen wird.

A N S E L M I N O , H E R O L D , H O F F M A N N und auch E G E R gehen in ihren Anschauungen so weit, daß sie die primäre Entstehungsmöglichkeit des Hyperparathyreoidismus überhaupt verneinen. Über die Häufigkeit der primären und der sekundären Form läßt sich streiten. Nach einer Aufstellung von B O Y D B L A C K (1954) werden 20 Epithelkörperchen-Carcinome anerkannt, von denen 12 metastasierten. Gerade diese Beobachtungen ebenso wie die Erfolge der operativen Adenomentfernung sind beweiskräftige Argumente für die autochthone Entstehungsmöglichkeit eines Hyperparathyreoidismus.

Diese echte Recklinghausensche Krankheit unterscheidet sich von dem sekundären Hyperparathyreoidismus als Reaktionsform auf bestimmte Reize auch dadurch, daß die Knochenveränderungen andersartig sind.

Hier steht die lokale, überstürzte Entkalkung im Vordergrund. Es kommt zur Cystenbildung und braunen Tumoren und gelegentlich zu großen Blutungen. Gelegentlich kommt es auch zu Spontanfrakturen.

U E H L I N G E R hebt hervor, daß die Folge des hierbei überaus starken osteoklastischen Abbau bei gleichzeitig ungenügendem Anbau eine Unterbilanz der Tela ossea ist. Aufsplitterung der Compacta und Rarefizierung der Spongiosa führen zur Brüchigkeit der Knochen. Das histologische Bild kann durch die dissezierende Resorption gekennzeichnet sein. Dabei werden die statisch am meisten beanspruchten Knochen an ihrer Oberfläche weitgehend geschont und erst später in den Abbau einbezogen. Zur Unterscheidung vom sekundären

Hyperparathyreoidismus fehlen breitere osteoide Säume.

Der Kalkabbau ist nicht so aktiv wie beim Morbus Recklinghausen.

U E H L I N G E R ordnet die Knochenveränderungen beim primären Hyperparathyreoidismus wegen des Fehlens breiter osteoider Säume und wegen der starken Brüchigkeit ausdrücklich der Osteoporose zu.

Röntgenologisch lassen sich die bekannten Cystenbildungen am häufigsten an folgenden Stellen nachweisen:

Ober- und Unterarmknochen, proximaler Anteil der Oberschenkel, vor allem auch Unterkiefer, Handwurzelskelett und Fingerphalangen. Die Struktur des übrigen Skeletts erscheint gegenüber diesen charakteristischen Aufhellungen nicht auffällig. Erst wenn die hormonelle Überfunktion längere Zeit besteht, entwickelt sich die generalisierte Osteoporose.

Heute weiß man, daß die Reaktionen am Nierenparenchym mindestens so schwerwiegend sind wie am Knochen.

Das Zusammentreffen renaler und ossärer Veränderungen beim primären Hyperparathyreoidismus gestattet eine Einteilung in verschiedene Gruppen:

M A N D L unterscheidet vier Typen: den ossären Typ bei Vorhandensein von ein oder zwei Epithelkörperchenadenomen, den gastrointestinalen Typ mit Adenom oder Hyperplasie der Epithelkörperchen, und den durch eine allgemeine Hypertrophie des parathyreoiden Gewebes gekennzeichneten Typ.

M A N D L weist auch darauf hin, daß beim ossären Typ ein langsames Fortschreiten vorliege und der Röntgenbefund

zunächst für eine generalisierte Osteoporose spricht.

Besonders O E H L I N G E R betont, daß diese Osteoporose generalisiert ist und sowohl Schädel, Stamm wie Extremitäten erfaßt. Er gibt für die Röntgendiagnostik am Schädel ein besonderes Differentialdiagnosticum zur Abgrenzung an.

Während sich bei den meisten Osteoporosen Tabula interna und externa klar abzeichnen, verschwimmen diese bei den parathyreoiden Formen. Der osteoklastische Abbau ist hier stärker als in den anderen Skelettabschnitten.

Das Röntgenbild entspricht im übrigen dem der anderen Poroseformen. Das Grundprinzip ist die Entgleisung im Mineralstoffwechsel. Die Phosphatrückresorption in den Tubuli bleibt bei überschüssigem Parathormon aus und erzeugt die Hyperphosphaturie, die bei gegebenen Bedingungen Steinbildung ermöglicht. Deshalb ist bei jeder Nierensteinerkrankung mit Phosphat- oder Oxalatsteinen dringend nötig, nach einem Hyperparathyreoidismus zu suchen (B A R T E L - H E I M E R , U E H L I N G E R , S C H M I T T - R O H D E u.a.).

Wichtig ist außerdem, daß bei überschüssigem Vorhandensein von Kalzium-Ionen in den Körperflüssigkeiten eine Ablagerung, vor allem in den Nieren eintritt. Im Verlauf derartiger Mineralentgleisungen kommt es zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Nephrocalcinose. Dadurch wird eine Funktionsänderung der Nieren ausgelöst. Ist dieses Stadium erreicht, so findet sich zum primären noch ein sekundärer Hyperparathyreoidismus. Es kann dann unmöglich sein zu entscheiden, ob primär eine Nebenschilddrüsenüberfunktion bestanden hat.

Die Therapie des primären Hyperparathyreoidismus hat so früh wie möglich zu erfolgen. Bei Vorhandensein des typischen Knochenbefundes, der charakteristischen blutchemischen Veränderungen, der Calcurie und der Phosphaturie muß nach den oft schwer auffindbaren Nebenschilddrüsenadenomen operativ gefahndet werden.

B. Der sekundäre Hyperparathyreoidismus

Wie bereits erwähnt, bewirkt eine Verschiebung des pH-Wertes zur sauren Seite einen Reiz auf die Nebenschilddrüsen. Es kommt nicht nur zu einer Funktionssteigerung, sondern auch zur Hypertrophie aller vier Epithelkörperchen. Die blutchemischen Verhältnisse unterscheiden sich von denen beim primären Hyperparathyreoidismus dadurch, daß nur selten eine Hypercalcämie manifest wird und normale Blutkalkwerte vorhanden sind. Immer findet sich jedoch eine Hypercalcurie und besonders eine Hyperphosphatämie. Letztere erreicht oft Werte bis über 20 mg % und wird als Phosphatstauung bezeichnet. Die vermehrte Kalziumausscheidung in den Nieren ist notwendig, um eine Entsäuerung des Urins zu sichern. Die Ammoniakbildung reicht nicht dazu, sie ist sogar verringert. In solchen Fällen kann man sich nicht auf die Bestimmung der Kalzium- und Phosphatmengen im Blutserum und auf die Ausscheidung dieser Stoffe beschränken; man muß versuchen, die Acidose nachzuweisen. Die Bestimmung der Alkalireserve wird die Stoffwechselverschiebung zur sauren Seite aufdecken. Die dazu führende Krankheit ist in den meisten Fällen an den Nieren zu suchen, wobei besonders

eine interstitielle Nephritis (L A B H A R T und S P Ü H L E R , Z O L L I N G E R) oder kongenitale Anomalien zugrunde liegen. Auch Patienten mit Schrumpfnieren haben häufig eine renale Osteopathie (A L B R I G H T), R E I F E N S T E I N , B E R N E R , B A R T H E L - H E I M E R u.a.).

Die Knochenveränderungen beim sekundären Hyperparathyreoidismus bestehen ebenfalls in einer generalisierten Osteoporose ohne Bildung größerer Cysten. Die Porose kann im Kieferbereich cystischen Charakter annehmen. So läßt sich nach B A R T H E L H E I M E R durch die Aufnahme mit einem Zahnfilm nicht selten eine derartige cystische Skelettumwandlung feststellen. Dabei schwindet die Lamina dura an den Zahnalveolen. Der Kalkschwund des Skeletts erfolgt langsamer und geordneter. Dabei kommt es zu einer Veränderung der Grundsubstanz, da genügend Osteoid vorhanden ist, aber nicht mehr ausreichend Kalk eingelagert wird. Das Osteoid verliert seine Kalkfängereigenschaft. Damit kommt in das Krankheitsbild eine malacische Komponente hinein. Es verringert sich die Frakturneigung und in den Spätstadien fällt eine abnorme Biegsamkeit der Knochen auf. Es bilden sich dann gelegentlich L O O S E R -Zonen heraus, so daß Bilder bis zu dem sog. MILKMAN-Syndrom zustande kommen. Man spricht in solchen Fällen vielfach von einer renalen Malacie oder Rachitis. Diese Syndrome haben nichts mit einem Vitamin-D-Mangel zu tun. Daneben können sich die Kennzeichen der Fibroosteocalcie finden, wie sie zum primären Hyperparathyreoidismus, zur Osteoclastenstenosteo-

porose gehören. Aus diesem Grunde wird die Bezeichnung der renalen Osteomalazie in neuerer Zeit abgelehnt, da in Wirklichkeit Mischformen mit osteoporotischen und osteomalazischen Veränderungen vorliegen.

Röntgenologisch besteht am Skelett zwischen Veränderungen durch den primären und den sekundären Hyperparathyreoidismus nur der Unterschied darin, daß beim ersteren häufige Cystenbildungen (zumal im Kieferbereich) auftreten.

VI. Die literarische Situation zur Frage der Beteiligung des Schädels

Deutliche Schädelveränderungen zeigen sich an der Calvaria, der Schädelbasis und am Gesichtsschädel. Wie die Untersuchungen von E. G. M A Y E R zeigen, wird man sein Augenmerk besonders auf die Dicke und die Struktur des Schädeldaches und auf das Verhalten der Schädelnähte richten.

M A Y E R hat zur Beurteilung von Schädelübersichtsaufnahmen eine zweckmäßige Tabelle angegeben.

Die erste Veröffentlichung stammt von H A N A U , der 1892 an 23 Frauen systematische Skelettuntersuchungen durchgeführt hat (während der Schwangerschaft oder der Geburt verstorben). Er findet an der Innenfläche des Schädels dicke Osteoidauflagerungen. H A N A U geht mit seiner Schlußfolgerung dahin, daß jede Schwangere eine latente Schwangerschaftsosteomalazie durchmache, erheblich zu weit.

L O O S E R beschreibt einen Fall, bei dem eine 31jährige Patientin ohne Kinderkrankheiten nach drei schnell aufeinander folgenden Geburten mit den Symptomen einer Knochendruckempfindlichkeit am ganzen Körper und besonders an den Joch- und Scheitelbeinen und an den Jochbögen in stationäre Behandlung kommt.

S C H L E S I N G E R beobachtete zuweilen einen Jochbeinschmerz bei gleichzeitigem Druck auf beide Jochbeine, seltener Schmerzen bei Druck auf die Nasenflügel, auf die Schläfen und bei seitlicher Kompression des Unterkiefers. Die schmerzhaften Knochen sind auf Druck federnd.

S T R O H M A N N nimmt am Unterkiefer eine primäre Atrophie des Alveolarfortsatzes an, die Erscheinungen ähnlich der Osteomalazie hervorrufen soll.

V. R E C K L I N G H A U S E N findet, daß die Schädelbasis bevorzugt betroffen ist. Der Gesichtsschädel zeigt sehr selten porotisch-malacische Veränderungen.

L A N G zeigt, daß eine Osteomalazie am Schädel auf dem Boden einer Ostitis fibrosa entstehen kann. L A N G teilt insgesamt 10 Krankheitsfälle mit.

Nach J O S E P H befällt die Osteomalazie nur das Becken, die Wirbelsäule, den Brustkorb und seltener die Extremitäten; es wird aber nicht ausgeschlossen, daß in schweren Fällen am Schädel osteomalazische Bilder auftreten.

F R O M M E berichtet, daß eine Patientin nach der klinischen Ausheilung einer Altersosteomalazie erneut Symptome malazischer Art zeigt. Die Nahrungsaufnahme war wegen völliger Appetitlosigkeit eingeschränkt, wobei Fett den

Speisen völlig fehlte. Es traten dann Schmerzen auf in den Rippen, der Wirbelsäule und im Kopf. Erwähnenswert bei diesem Fall ist, daß eine Klopfempfindlichkeit des Stirn- und Jochbeins sowie des Unterkiefers bestand. Die Diagnose wurde an Hand einer Biopsie als Hungerosteomalazie gestellt.

J E S S E R E R fand einen Fall von nicht-hypovitaminotischer Osteomalazie auf der Basis einer tubulären Nierenstörung. Interessant daran ist, daß röntgenologisch zunächst die Diagnose Osteoporose auftauchte und erst die Biopsie die Osteomalazie aufzeigt. Bedeutsam sind auch hier die Veränderungen an der Schädelbasis, am Unterkiefer und an den Jochbögen. Der Knochenschmerz steht auch hier im Vordergrund, Verbiegungen und Vermorgungen der Knochen sind nicht nachweisbar.

U E H L I N G E R beschreibt eine malazisch-fibro-osteoklastische Mischform, bei der besonders Schädelkapselveränderungen im Sinne der sog. "granulären Atrophie" und eine basiläre Impression zu finden sind; ebenso beobachtete er ein Fehlen der Alveolarinnenkompakta. Diese Erscheinung ist bei renalen Osteopathien sehr häufig.

E L L E G A S T , der viele Beiträge auf dem Gebiet der Röntgendiagnostik der Osteopathien geliefert hat, bezeichnet das Auftreten von Osteomalazie am Schädel als Seltenheit bei leichten und mittelschweren Fällen. In schweren Fällen kommt es zur mäßigen Aufhellung des gesamten Schädelskeletts, die Tabula externa und interna sind gut voneinander differenzierbar und verdünnt, die

Diploe zeigt eine gewisse Unschärfe. Die statische Minderwertigkeit des Knochens zeigt sich manchmal in einer durch basiläre Impression hervorgerufenen Konvexobasie. Diese Konvexobasie ist nicht pathognomisch für die Osteomalazie, denn man findet sie bei verschiedenen Knochen verformenden Krankheiten.

Die L O O S E R'schen Umbauzonen im osteomalazischen Knochen, die aber als pathognomisch gelten, können in ihrer band- oder sprungförmigen Art im Röntgenbild am Schädel nicht gefunden werden. W E R N L E Y sah aber vereinzelt rundliche Aufhellungsherde an der Schädelkalotte, die er als L O O S E R'sche Zonen deutete.

B A R T E L H E I M E R , S C H M I T T - R O H D E und A L B R I G H T haben in ihrem Krankheitsgut nur in äußerst schweren Fällen von Osteomalazie Veränderungen am Schädel gefunden, die zudem noch sehr uncharakteristisch waren.

W E R N L E Y fand bei der Untersuchung von 12 Fällen mit präklinakterischer Osteomalazie nur in einem Fall eine Schädelbeteiligung, die auch röntgenologisch nachzuweisen war.

Die Autoren W E I S S , B A R T E L H E I M E R , E L L E G A S T und U E H L I N G E R lenken das Augenmerk auf die Veränderungen am Schädel, die durch Osteoporose hervorgerufen werden.

W E I C H H A R D T und S C H M I T T - R O H D E bezeichnen die Osteoporose als kennzeichnend beim Thierbierge-Weissenbach-Syndrom, und fanden in einigen Fällen auch eine Porosierung an der Calvaria, am Gesichtsschädel und an der Schädelbasis.

Beim alten Menschen kommt es zu einer allgemeinen Altersinvolution aller Gewebe, bei der das Knochensystem nicht unbeteiligt bleibt. Die Untersuchungen von C A S A T I über die senilen Schädelveränderungen sind besonders umfangreich. Folgende Besonderheiten treten nach seiner Meinung am senilen Schädel auf:

1. Abflachung und Einsenkung der Außenfläche des Schädels, die zu einer partiellen Verdünnung der Schädelwand führen.
2. Verdickung der Innenfläche des Schädels entweder des gesamten Schädeldaches oder bloß gewisser Anteile, namentlich der frontalen Abschnitte.
3. Veränderungen der Struktur des Schädelknochens im Sinne der Osteoporose.

C A S A T I fand eine vermehrte Brüchigkeit der Knochen des Schädels bei den Leichensektionen und da wieder hauptsächlich des Dorsum sellae.

Die senile Atrophie führt im Bereich des Schädeldaches zu meist charakteristischen Formveränderungen. Die Außenfläche des Os parietale zeigt muldenförmige Einsenkungen beiderseits in der Medianebene bis zu den Tubera parietale. An einem Frontalschnitt durch die Scheitelbeine sieht man in solchen Fällen, daß entsprechend der eingesunkenen Partie meist keine Diploe mehr vorhanden ist. Vielmehr Lamina externa und interna berühren sich. Bei höheren Graden der Verdünnung kann es auch zu einer Perforation der Schädelwand kommen.

An der senilen Schädelatrophy nimmt auch die Schädelbasis teil, das zeigt sich im Sinne einer basilären Impression. Die Orbitaldächer sowie die kleinen Keilbeinflügel und das Planum sphenoidale erscheinen verdünnt, die Fissura orbitalis sup. ist erweitert. Die Kieferhöhlenwandung ist stark verdünnt, die Austrittsstellen des Nervus trigeminus sind erweitert und man sieht eine starke Atrophie der Jochbögen. Die Processus alveolaris des Ober- und Unterkiefers sind im Bereich des Gesichtsschädels am stärksten betroffen von der Atrophie. Der Unterkiefer stellt sich im Röntgenbild nur noch als eine schmale Knochenspanne dar, am Oberkiefer ist die Knochenschicht zur Kieferhöhle papierdünn und die Tubera fehlen völlig. Bei der senilen Involution kommt es auch zu einer Abflachung des Kieferwinkels, der im Senium über 130 Grad liegt. An der Schädelbasis findet man osteoporotische Veränderungen, die sich aber mit Ausnahme der Konvexobasie röntgenologisch durch Überlagerungen nicht gut darstellen lassen.

Richtungsweisend auf diesem Gebiet sind die Untersuchungen von H A R R I C H H A U S E N und S C H E R E R, die unter 560 Fällen in ihrem Material 196 osteoporotische Veränderung der Sella turcica (35 %) fanden. Seltener ist die grubige Atrophie des Scheitelbeines. G R O S schreibt dieser Veränderung keinen großen pathologischen Wert, dafür umsomehr Seltenheitswert zu.

V I R C H O W beschreibt in einigen Fällen, daß bei einer grubigen Atrophie gleichzeitig eine ausgedehnte Osteoporose des Schädels im Senium bestand, die aber auch gelegentlich

schon in jüngeren Jahren auftreten kann.

E P S T E I N veröffentlicht 26 Fälle von Osteoporosen, bei denen Schädelaufnahmen angefertigt wurden, weil man Veränderungen osteoporotischer Natur vermutete. Bei einigen fand er grubige Eindellungen am os parietale.

S C H E R E R und H A R R I C H H A U S E N bezeichnen als auffälliges Symptom der senilen Osteoporose am Schädel das Fehlen normaler Jochbeinstrukturen. Gleichzeitig weisen sie auf Spezialaufnahmen eine starke Verdünnung der Pyramidenspitzen nach.

B U R K H A R D T zeichnet durch Messungen des auf das Knochenmark bezogenen spezifischen Gewichtes von Schädelkalotte, Clavicula und Wirbelkörper Verlaufskurven mit steigendem Alter bei Mann und Frau. Geschlechtsunterschiede zeigten sich besonders bei der Schädelkurve, die beim Mann nur allmählich, bei der Frau in der postmenopausischen Phase auffallend steil abfällt.

Bei der praesenilen Osteoporose fand U E H L I N G E R bei der Untersuchung von 16 Skeletten keine Schädel-Beteiligung.

S C H I N Z , B A E N S C H und F R I E D L geben diesen Befunden sehr große Bedeutung und grenzen mit ihrer Hilfe andere Osteoporoseformen von der praesenilen ab.

K L O T Z B Ü C H E R und D A L I C H O untersuchen 120 Patienten mit Mangelosteoporose und finden, daß eine Schädelbeteiligung mit etwa 6 % feststellbar ist. Sie betonen, daß der Belastungsfaktor der Knochen eine große Rolle bei der Verteilung der Veränderungen spielt.

Ein Hauptsymptom beim Morbus Cushing ist die Osteoporose. Sie ist ein Maßstab, inwieweit der Glucocorticoidismus zur Entfaltung gekommen ist. H O W L A N D , P U C H und S P R A G U E fanden in 69 Fällen von ihnen untersuchten Kranken bei 43 eine Beteiligung des Schädelskeletts an den osteoporotischen Veränderungen, wobei Aufhellungen im Bereich des Os parietale und des Os frontale auffällig sind. Außerdem sind metastasenähnliche Schädeldefekte an der Calvaria sichtbar. Dieser Status wird von S U S S M A N und C O P L E M A N bestätigt.

C A R S T E N S prägt den Begriff der osteoporotischen Alterssella. Auch beim Cushing findet er Porose des Türkensattels. H O W L A N D bestätigt dies und erkennt von 69 Fällen in 7 eine Beteiligung der Sella turcica. Hinsichtlich osteoporotischer Veränderungen des Schädels bei Hyperthyreose gehen die Meinungen auseinander.

U E H L I N G E R behauptet, daß der Schädel nicht oder wenig betroffen ist.

G H I S L A N Z O N I sieht eine Verdünnung der Schädelkapsel und Rarefizierung am Unterkiefer (Osteoklastenaktivität).

S T E Y E R meint, daß bei jüngeren Patienten der Schädel häufig reagiert.

S C H I N Z , B A E N S C H und F R I E D L betonen die Störung an mechanisch beanspruchten Partien (z.B. Unterkiefer).

H E R N B E R G , der sich mit Skelettveränderungen der Erwachsenen beim Diabetes mellitus befaßt, sieht bei

99 Osteoporosefällen mit Diabetes mellitus in 14 Fällen eine ausgiebige Schädelosteoporose (Sektionsbefunde).

Er schlägt folgende Klassifikation vor:

1.Grades: Erweiterung der Haverschen Kanäle in einem Teil der Lamina externa.

2.Grades: Deutliche Spongisierung der Kompakta gegen den Markraum.

3.Grades: Lamina externa spongisiert und ganz dünn.

Untersuchungen von V I T E R B O und P U T I G N A N O führen zu dem Ergebnis, daß bei 20 jungen Diabetikern 14 mal Osteoporose vorliegt (in acht Fällen mit Schädelbeteiligung auch an der Sella).

Die beim Altersdiabetes auftretende Schädelosteoporose ist in erster Linie als eine senile Osteoporose zu erklären.

Bei chronischen Leberveränderungen, Magen-Darmkrankheiten und nach Magenresektionen gibt es gelegentlich osteoporotische Zeichen am Schädel skelett. E L L E G A S T sieht bei einer primären biliären Leberzirrhose eine geringgradige Schädelosteoporose, kombiniert mit Nahthyperostose und Enostosen.

Nach der Theorie von M A R K O F F ist jede Knochenmarkveränderung eine myelogene Osteopathie. Dabei ist natürlich die Altersosteoporose einzukalkulieren. Bei excessiven Osteoporosen, die nicht als Altersosteoporosen gedeutet werden können, sind nach P A N T L E N die Aktivitätsschäden des Knochenmark zu berücksichtigen. V O T H sieht bei einer chronischen lymphatischen Leukämie (58jähriger Mann) eine ausgedehnte Osteoporose, die zu

einer Verdünnung der Schädelkalotte, einer Porosierung der Kieferhöhlenwand und des Unterkiefers geführt hatte.

S T O D T M E I S T E R und S A N D K U H L E R finden Osteoporose bei Anämie, Thrombozytopenien und Granulozytopenien.

C O C C H I hat in seiner umfangreichen Untersuchung über die röntgenologischen Veränderungen bei Blutkrankheiten besonders bei der initialen Cooley-Anämie am Schädel Verdünnung und Porosierung der Kalotte, später dann Verdickung und Usurierung der Tabula externa mit "spicula" gefunden (sog. "Bürstenschädel"). Bei der Sichelzellenanämie sieht er im Röntgenbild Hyperostosen der Schädeldachknochen, besonders der Parietalia mit Porose der Tabula interna und externa.

U E H L I N G E R zeigt bei Jugendlichen mit Leukämie eine granuläre Atrophie der Schädelkalotte mit Schwund der Tabula externa. Diese granuläre Schädeldachatrophy ist nicht spezifisch für Leukämie. Von einer hochgradigen fleckigen Osteoporose des Schädels, mit stellenweiser verwaschener Struktur, weitklaffenden Schädelnähten, spricht S E Y S S bei malignen neurogenen Tumoren im Kindesalter. A N D I N G bestätigt die Ergebnisse von U E H L I N G E R. Er sieht bei einer durch Sektion bestätigten lymphatischen Leukämie eine hochgradige Osteoporose des Schädels mit stellenweise herdförmigen Infiltraten.

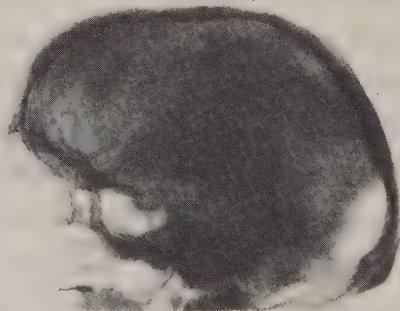
VII. Literarische Kasuistik

Zwei charakteristische Fälle von BARTHELMEIER seien wegen ihrer Bedeutung für das Thema "in extenso" mitgeteilt.

1. Fall (55 Jahre alte Frau mit Osteomalazie)

Adipöser Habitus. 1946 in klinischer Behandlung wegen Colitis ulcerosa mit Polypenbildung und Darmblutungen. Im Intestinalbereich finden sich ebenfalls Störungen. Die Patientin empfindet Schmerzen beim Gehen. Stöße und Stolpern erzeugen "elektrische Schläge". Seit Kindheit besteht paroxysmale Tachycardie und eine Anämie erheblichen Grades. Nach der Klinikentlassung weiter starke Schmerzen. Während zweimaliger Krankenhausbehandlung werden Knochenwucherungen an Clavikel, Becken und Schädelknochen beobachtet. Eine Ostitis fibrosa Recklinghausen ließ sich bei Probeexcision nicht finden, aber die Knochenbiopsie zeigt schwerste osteomalazische Veränderungen. Blutchemisch besteht Hypocalcämie und eine Hypophosphatämie. Im Urin sind die Calciumwerte niedrig.

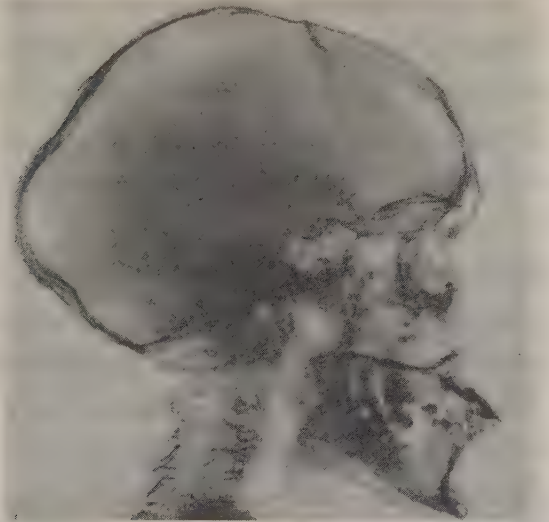
Auf dem Röntgenbild des Schädels sieht man die gewebliche Minderwertigkeit des Knochens. Es besteht eine ausgeprägte basiläre Impression. Die Strukturen am Schädeldach sind verwaschen. Besonders im Bereich des Os frontale sind die Veränderungen eindeutig. Am Gesichtsschädel ist die Begrenzung der Kiefer- und Augenhöhle nicht mehr genau klar erkennbar.



Schädelosteomalazie

2. Fall (55jährige Frau mit Osteoporose)

Außerlich besteht Hochwuchs mit starker Disproportionierung zwischen Ober- und Unterlänge. In der Anamnese bis zum 14. Lebensjahr nichts Auffälliges. Kinderkrankheiten: Scharlach, Mumps und Masern. Keine Menarche. Am Stamm mäßig ausgeprägte Kyphose. Dazu Genua valga und entsprechend Cubitus valgus der Arme. Die Brustdrüsen sind erheblich hypotrophisch, der Uterus ist sehr klein, die Ovarien sind nicht palpierbar. Geschlechtsbehaarung fehlt völlig. Der Bauch zeigt eine charakteristische Querralte. Psychisch besteht Hemmung und geringe Intelligenz. Blutchemisch: Hypokaliämie. Der Röntgenbefund zeigt generalisierte Osteoporose mit Plattwirbelbildungen, Deckplatteneinbrüchen und starker Porosierung der Extremitäten. Es handelt sich hier um einen Fall von weiblichem Eunuchoidismus. Das Röntgenbild des Schädels zeigt erhebliche Verdünnung der Schädelkapsel; Tabula externa und interna sind verdünnt, heben sich aber voneinander ab. Deutlich ist eine Porosierung des Unterkiefers und eine Auflockerung der Knochendichte am ramus mandibulae.



Gesichtsschädel Osteoporose bei weibl. Eunuchoidismus

VIII. Diskussion

Die Kenntnis von rarefizierenden Knochensystem-Krankheiten ist für Diagnose und Therapie des Zahnarztes erheblich wichtig.

Die Osteomalazie macht schon in leichten Fällen Veränderungen am Schädelskelett, wenn eine Schädelübersichtsaufnahme angefertigt wird. Die Knochenveränderungen machen keinerlei Beschwerden und vergehen bei kombinierter Therapie.

Bei fortgeschrittener Erkrankung ist die Belastbarkeit der Knochen herabgesetzt. Es kommt zu objektiven und subjektiven Zeichen, an erster Stelle Knochendruckschmerzhaftigkeit. Dieser Knochendruckschmerz ist am Schädel besonders bei seitlicher Kompression des Unterkiefers und der Jochbögen auszulösen. Diese als rheumatoide oder neuralgiforme Beschwerden verkannten Schmerzen bei Kompression muß man als ein Symptom einer Osteomalazie des Schädels in Betracht ziehen.

In ausgeprägten Fällen stehen die Spontanschmerzen im Kopfbereich im Vordergrund. Hier sind besonders die echten Neuralgien wegen Veränderung der Nervenaustrittsstellen im Vordergrund. Ein häufiges Symptom ist die Konvexobasie mit neurologischen Ausfallerscheinungen. Die Osteomalazie hat als generalisierte Erkrankung für das Schädelskelett ihre Bedeutung. Die Röntgen-Untersuchung wird sich bei entsprechendem Verdacht nicht auf den Zahnfilm beschränken.

Bei der Osteoporose kommt es am Schädel zu Reaktionen, aber es fehlen die Zeichen der Osteomalazie, weil die Knochen des Schädels nicht so starken Zug- oder Druckbelastungen ausgesetzt sind.

Eindrucksvoll sind porotische Umbauvorgänge beim Cushing-syndrom, beim Hypogonadismus, bei alimentärer Dyproteinämie und der senilen Involutionsosteoporose.

Bei der letzteren kann es durch die starke Atrophie der Processus alveolares zu einer Spontanfraktur des ramus mandibulae und auch bei normaler Kaubelastung zur Gelenkköpfchensponanfraktur kommen. Die spontane Jochbeinimpression ist bei älteren Patienten ein Zeichen für die vermehrte Knochenbrüchigkeit der Osteoporose. Auffällig ist hier die Abflachung des Kieferwinkels.

Die Beteiligung des Schädels an osteoporotischen Umbauvorgängen liefert differentialdiagnostisches Material bei der Unterscheidung von präseniler und seniler Porose. Bei der präsenilen bleibt der Schädel frei von Veränderungen.

Die Osteoporose zeigt ihre Symptome auch am Schädelknochen, wobei die Differentialdiagnose "cystischer Herde" für den Zahnarzt besondere Bedeutung hat.

IX. Zusammenfassung

Es werden die pathologisch anatomischen Grunderscheinungen bei Osteoporose und Osteomalazie dargestellt, wobei zunächst Schwerpunkt auf der Erklärung der Definitionen für beide Krankheitsbilder liegt. Die Osteoporose ist eine Auf- oder Abbaustörung des Eiweißgerüsts und die Osteomalazie eine Störung im Mineralhaushalt.

Es folgt eine Darstellung der charakteristischen Veränderungen, die man im Röntgenbild bei Osteoporose und Osteomalazie sieht, wobei die Schädelbeteiligung besonders eingebaut ist.

Die histologischen Veränderungen bei Osteopathien und die Bedeutung der Knochenbiopsie für die Diagnosestellung runden das Bild der Osteoporose und Osteomalazie ab. Die Ätiologie und Pathophysiologie wird ebenfalls besprochen. Es erfolgt pathogenetische Klassifizierung und eine kurze Ausführung der jeweils resultierenden Krankheitsbilder. Die Ätiologie der Osteoporose wird eingeteilt in Osteoblasten- und Osteoklastenosteoporose und die einzelnen Formen und ihre Pathophysiologie werden unter besonderer Berücksichtigung der blutchemischen Veränderungen aufgezeigt.

Die literarische Situation der Schädelosteoporose und Schädelosteomalazie wird erörtert.

Die Kasuistik einer Osteomalazie und einer Osteoporose ist beigelegt, Röntgenbilder des Schädels, um die Abhandlung demonstrativ zu untermauern.

In der ärztlichen Team-Arbeit kann der Zahnarzt eine verantwortliche Position nur ausfüllen, wenn allgemein-medizinische Grundbegriffe und Systemkrankheiten in Diagnose und Therapie berücksichtigt werden. Die Weichteile im Mundkieferbereich können Frühsymptome für Erkrankungen der blutbildenden Organe und Reduzierung des Abwehrsystems aufzeigen. Bei der Röntgen-Diagnostik und Kiefer- und Zahnbehandlung können Frühzeichen von Knochensystemkrankheiten vorhanden sein.

Die Bedeutung der Osteoporose und Osteomalazie im Kiefer- und Schädelbereich ist aus zahnärztlichem Aspekt für seinen Patienten gelegentlich von erweiterter Bedeutung.

X. Literaturverzeichnis

- ALBRIGHT, F., W. BAUER, J.C. AUB
Studies on calcium and phosphorus
metabolism
VIII. Influence of the thyroid gland
and the parathyroid hormone upon the
total acid-base metabolism
J.clin.Invest.10,187 (1931)
- ALBRIGHT, F., C.H. BURNETT, O. COOPER, W. PARSON
Acute atrophy of bone (osteoporosis).
Simulating hyperparathyroidism
H.Clin.Endocrin.1,711 (1941)
- ALBRIGHT, F., A.M. RICHARDSON
Postmenopausal osteoporosis. His
clinical feature
J.Amer.Med.Assoc.116,2465 (1941)
- ALBRIGHT, F., E.C. REIFENSTEIN
The parathyroid glands and metabolic
bone diseases
Baltimore (USA), Williams and
Wilkins Comp. 1948
- ALWENS, W.
Spätrachitis, Osteomalazie, senile
Osteoporose Hunger-osteopathie
Handbuch d.inneren Med. 2.Aufl.
4,1.1926, 584-676
- ALWENS, W.
Über die Beziehungen der Unterer-
nährung zur Osteoporose und Osteo-
malazie
Münch.med.Wschr.38 (1919) 1071
- ANDING, E.
Über Knochenveränderungen bei
lymphatischer Leukämie
Z.Orthop.94 (1961) 412
- ANSELMINO, K.J., Fr. HEROLD, L. HOFFMANN
Über die parathyreotrophe Wirkung von
Hypophysenvorderlappenextrakten
Klin.Wschr.1933, 1944
- APPEL, W.
Über Schädelosteoporosen bei
Diabetikern
Dtsch.Arch.klin.Med.198,70 (1951)
- ASKANAZY, M.
Über Ostitis deformans ohne osteoides
Gewebe
Arb.a.d.Path.-Anat.Inst. zu Tübingen
Leipzig 4,398 (1905)

- ASKANAZY, M., E. RUTISHAUSER
Die Knochen der Basedow-Kranken
Virchows Arch.291,653 (1933)
- BABAIANTZ, L. Les Osteopathies atrophiques
J.de Radiol.1948, 333
- BABAIANTZ, L. Les Osteoporoses
Radiol.Clin.16,291 (1947)
- BALZ, G., R. BIRKNER, J.M. SCHMITT-ROHDE
Über die calcipenischen Osteopathien
und ihre Diagnose
Ärztl.Wschr.12 (1957) 209,233
- BARTELHEIMER, H. Klinisches Bild, Entstehung und heutige
Bedeutung der universellen calcipriven
Osteopathie
Klin.Wschr.27 (1949) 521
- BARTELHEIMER, H. Formen und Entstehungsbedingungen
der Entkalkungsosteopathien
Ärztl.Wschr.3 (1951) 606
- BARTELHEIMER, H., J.M. SCHMITT-ROHDE
Osteoporose als Krankheitsgeschehen
Erg.inn,Med.7 (1956) 456
- BARTELHEIMER, H. Entkalkungsosteopathien bei
Niereninsuffizienz
Berliner med.Zschr.1950,641
- BARTELHEIMER, H. Hyperostosen des Hirnschädels bei
Regulationskrankheiten
Fortschr.Röntgenstr.71 (1949) 118
- BARTELHEIMER, H. Symptomatologie, Pathophysiologie
und interne Therapie der kalzipeni-
schen Osteoporose
Verh.Dtsch.Orthop.Ges.48(1967) 196
- BARTER, F.C. Osteoporosis
Amer.J.Med.22 (1957) 797
- BECK Zit. nach ELLEGAST
- BERGER, H.D. Osteoporose und Osteomalazie
Ärztl.Wschr.1960,89
- BERNBECK, R. Zur Pathologie und Klinik der
klimakterischen Osteoarthropathien
Verh.Dtsch.Orthop.Ges.45 (1957) 265
- BERNER, A. Les ostéodystrophies d'origine
rénale
Helvet.med.Acta 11,741 (1944)

- BLACK, BOYD, K. Carcinoma of parathyroid
Ann.Surg.139,355 (1954)
- BÖTTGER, H. Hormonell bedingte Osteoporosen der
Frau
II.Symp.Dtsch.Ges.Endokrinol. p.115
Springer,Berlin-Göttingen-Heidelberg
1955
- BOLL, I., J.M. SCHMITT-ROHDE
Osteoporose bei der perniziösen Anämie
Ärztl.Wschr.1957,419
- BOSSI Zit. nach NORDIN
- BRANDENBERG, E. Röntgenuntersuchung des Skeletts
Lehrbuch der Röntgendiagnostik von
H.R.Schinz, W.E.Baensch, E.Friedl und
E.Uehlinger Bd.I, Stuttgart Georg
Thieme 1950
- BRUGSCH, J. Zit. nach LAMPERT und BARTELHEIMER
- BRUGSCH, J., L. SPITZNER
Über einige Formen von alimentärer
Osteopathie des Erwachsenen
- BUTTURINI, V.E. BARONCHELLI
Le osteopathie nel diabete mellito
Giorn.clin.med.34,1143 (1953)
- BÜRGER, M., W. SCHULZE
Osteoarthropathia und Osteoporosis
alkaptonurica
Dtsch.Z.Verdgs-usw Krkh.13,49 (1953)
- BURKHARD, L. Über Strukturumbau des Skeletts
besonders des Schädels
Virchows Arch.322,503 (1952)
- CASATI, A. Die senilen Schädelveränderungen im
Röntgenbild
Fortschr.Röntgenstr.34 (1926) 335
- CARROL, D.S., J.W. EVANS
Roentgen findings in sickle cell anemia
Radiology 53,834 (1949)
- CARSTENS, M. Selladiagnostik
Fortschr.Röntgenstr.71 (1949) 118
- CHRISTIFOLETTI, R. Zit. nach JESSERER
- COCCHI, U. Röntgendiagnostik der Knochenverän-
derungen bei Blutkrankheiten
Fortschr.Röntgenstr.77 (1952) 276

- DALDERUP, L.M., C.B.M. DALDERUP
Osteoporosis
Lancet 1961/I, 1920
- DALLAS, I., MacGREGOR, D.A. STUART-SMITH, B.E.C. NORDIN
Pathogenesis of osteoporosis
J.bone Surg.44-B (1962) 747
- DIECKMANN, F.
Frühdiagnose der basilären Impression
und Atlasassimilation aus dem klin-
Erscheinungsbild
Dtsch.Z.f.Nervenheilkunde 174
(1955/56) 525
- DUVERNOIS
Zit. nach JESSERER
- EGER, W.
Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie
generalisierter Knochenerkrankungen,
insbesondere der Osteomalazie und der
Osteodystrophia fibrosa generalisata
als Ausdruck von Stoffwechselstörungen
des Knochengewebes
Med.Mschr.11 (1957) 65
- EGER, W.
Der Mineralisationsvorgang des Knochens
und seine Störungen
Verh.Dtsch.Orthop.Ges.48 (1960) 196
- ELLEGAST, H.
Das Röntgenbild tubulär bedingter
Osteopathien
Wien.klin.Wschr.71 (1959) 280
- ELLEGAST, H., H. JESSERER
Der röntgenologische Aspekt der
renalen Osteopathien
Fortschr.Röntgenstr.89 (1958) 450
- EPSTEIN, B.S.
Senile osteoporosis
Radiology 60 (1953)
- ERDHEIM, J.
Über Epithelkörperchenbefunde bei
Osteomalazie
Sitzgsbr.Akad.Wiss.Wien, Math-
naturwiss.Kl. 1907
- ERHARD, O.
Über das Vorkommen der hypovitamino-
tischen Osteomalazie in Friedenszeiten
Med.Klinik 54 (1959) 1910
- FLEMICH, K.
Beitrag zur Osteoporosetherapie
Wien.Klin.Wschr.73 (1961) 820
- FONTAINE, R., P. FRANK, G. STOLL, L. WILHELM-MATHIS
A propos d'une observation de
calcinoase tumorale, tres améliorée
par une thymo-parathyreodéctomie,
avec étude du bilan calcique à minima
Semaine Hôp.1952,1211

- FROMME, A. Spätrachitis und Kriegsosteomalazie
Erg.d.Chirurg.u.Orth.15 (1922) 1-203
- GERTH Zit. nach SCHMIDT
- GERSHON-COHEN, J., J.F. McCLENDON
Roentgenographic studies of
osteoporosis
I. Replacement of common salt by a
balanced salt in diet of rats
Radiology 61,161 (1953)
- GERSHON-COHEN, J., A.M. RECHTMAN, H. SCHRAER, N. BLUMBERG
Asymptomatic fractures in osteoporotic
spines of the aged
J.Amer.Med.Assoc.153,625 (1953)
- GLOGOWSKI, K. Osteoporose und anabole Therapie
Z.Orthop.97 (1963) 121
- GOSSMANN, H. Zur Differentialdiagnose, Aetiologie
und Therapie der Osteoporose
Medizinische 1957,443
- GROS, J. Über die grubige Atrophie des Schädel-
daches
Fortschr.Röntgenstr.85 (1956) 154
- GUERIN Zit. nach BARTELHEIMER
- HAHN, F. Frühsymptome der Hungerosteomalazie
Wien.klin.Wschr.1919,713
- HAMMERSCHLAG, E. Osteomalazie auf Basis innersekreto-
rischer Störungen
Münch.med.Wschr.78 (1931) 1073
- HANAU, A. Stand der anatomischen Forschung über
Osteomalazie
Concbl.Schweiz.Ärzte 1892,497
- HAYWARD, E. Die Osteomalazie
Med.Klinik 31 (1935) 250
- HEIDENHOFFER, J. Zur Aetiologie, Röntgenologie und
Therapie der Umbauzonen
Fortschr.Röntgenstr.71 (1949) 287
- HELLMANN Zit. nach BARTELHEIMER
- HELLNER, H. Differentialdiagnose der wichtigsten
Knochenerkrankungen
Med.Klinik 1952,249,283,314,410,478
- HERNBERG, C.A. Skelettveränderungen der Erwachsenen
bei Diabetes mellitus
Acta med.scand.143 (1952) 154

- HEROLD, J. Über typische und atypische Vitamin D
heilbare Osteomalaziefälle
Helv.med.Acta 12 (1945) 653
- HEROLD, J. Symmetrische schleichen~~de~~ Spontan-
frakturen
Milkman'sche Krankheit und Milkman'sches
Syndrom
Helvet.med.Acta 15,537 (1948)
- HOFFMANN, R. Über eine gehäuft auftretende defor-
mierende Wirbelerkrankung und ihre
Beziehung zur Hungerosteomalazie
Wien.Arch.inn.Med.4,91 (1922)
- HOHMANN, G. Handbuch der Orthopädie Bd.I S.334
VEB Verlag Leipzig
- HOHMANN, W. Die krankhaften Altersveränderungen
der Knochen und Gelenke
Regensburg, Jb.ärztl.Fortbild.
3/V (1953)
- HOWLAND jr. W.J., D.G. PUGH, R.G. SPRAGUE
Roentgenologie changes of the skeletal
system in Cushings Syndrom
Radiology 71,69 (1958)
- JAKSCH, V., R. WARTENHORST, H. ROTKY
Über eigenartige Knochenveränderungen
im Verlaufe des Morbus Basedowii
Fortschr.Röntgenstr.14,1 (1908/09)
- JESSERER, H. Die Involutionsosteoporose
Z.Rheumaforschung 12 (1953) 261
- JESSERER, H. Osteomalazie
Acta rheumatologica Geigy Basel
Nr.14, 1958
- JESSERER, H. Diagnose und Therapie der tubulär
bedingten Osteopathien beim Erwachsenen
Wien.klin.Wschr.71 (1959) 277
- JESSERER, H. Osteoporose, Wesen, Erkrankung,
Beurteilung
Med.wissenschaftl.Veröffentl.
Blaschker Berlin 1963
- JESSERER, H. Osteomalazie
Med.Klinik 54 (1959) 2063
- JESSERER, H. Der heutige Stand des Osteomalazie-
problems
Wien.klin.Wschr.64 (1952) 715

- JESSERER, H. Osteoporose und Osteomalazie als
Erkrankung alter Individuen
Wien.klin.Wschr.64 (1952) 472
- JESSERER, H., W. KIRCHMAYER
Die präsenile und senile Osteoporose
Acta rheumatologica Geigy Basel
Nr.8, 1955
- JONAS Zit. nach JORES
- JORES, A. Morbus Cushing, In Lehrbuch der
Endokrinologie 1948
- JORES, A. Die Keimdrüsen und ihre Krankheiten.
In Handbuch der inneren Medizin,
4.Aufl. 7.Bd. Berlin-Göttingen-
Heidelberg, Springer Verlag 1955
- KIENBOCK, R. Osteomalazie, Osteoporose, Osteo-
psathyrose, porotische Kyphose
Fortschr.Röntgenstr.62 (1940) 159
- KLOTZBÜCHER, E., W. DALICHO
Zur Genese der alimentären Osteopathie
Klin.Wschr. 1948, 684
- KRAUSS, J. Klinik, Ursachen und Behandlung der
Osteoporosen
Medizin heute 12 (1963) 63
- KYSELKA, R. Mineralstoffwechseluntersuchungen bei
Osteoporose
Wien.klin.Wschr.12,230 (1955)
- LABHART, A., A. SCHÜPBACH
Osteoporosebehandlung mit Sexual-
hormonen
Schweiz.med.Wschr.1951, 992
- LABHART, A., O. SPÜHLER
Alkalotische und acidotische Hypo-
kaliaemie als Ursache und Folge von
Nierenfunktionsstörungen
Schweiz.med.Wschr.1953, 349
- LANG, Über die genetische Beziehung zwischen
Osteomalazie, Rachitis und Ostitis
fibrosa
Virchow.Archiv für path.Anatomie
1925, 257,594
- LATZKO, W. Zur Therapie der Osteomalazie
Verh.Dtsch.Ges.f.Gynäkologie 6,847 -
(1895)

- LESCZCZYNSKI, St. Radiologische Untersuchung in Fällen
von Turner Syndrom
Fortschr.Röntgenstr.97 (1962) 205
- LOBSTEIN Zit. nach BARTELHEIMER
- LOOSER, E. Über Spätrachitis und die Beziehung
zwischen Osteomalazie und Rachitis
Mitt.Grenzgeb.Med.u.Chir.18 (1908)687
- LOOSER, E. Über Spätrachitis und Osteomalazie
Dtsch.Z.Chir.152 (1920) 210
- MANDL, E. Hyperparathyroidism. A review of
historical developments and the
present state of knowledge of the
subject
Surgery 21,394 (1947)
- MARKOFF, N. Die myelogene Osteopathie
Erg.inn.Med.61, 132 (1942)
- MATZEN, F. Lehrbuch der Orthopädie Allg.Teil
S.705,682
- MAYER, E.G. Über den Gesamteindruck des Röntgen-
bildes des Schädels
Radiol.Austriaca 8,57-68 (1955)
- MEISELS, E. Die virile und nicht puerperale
Osteomalazie und M. Basedow
Fortschr.Röntgenstr.43 (1931) 735
- MEULENGRACHT, E. Osteomalacia of the spinal column from
deficient diet or from disease of
digestive tract
I. From deficient diet Acta med.
Scand.101,138 (1939)
II.Osteomalacia achylica. Acta med.
Scand.101,157
- MEYER, W. Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Bd.1, 1958, S.845
Urban-Schwarzenberg München-Berlin
- NEUBERGER, PERRONE und SLACK
Zit. nach SOBEL und MARMORSTEIN
- NIEDNER, R. Sella turcia und Diabetes
Zschr.f.klin.Med.143 (1944) 65
- NORDIN, B.E.C. Osteoporosis
Docum.Geigy,Acta clin.2 (1963) 69
- NORDIN, B.E.C. The pathogenesis of osteoporosis
Lancet 1961/I, 1011

- NOWAKOWSKI, H. Stoffwechselwirkung der Steroidhormone
S.93 ff.
Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer
Verlag 1955
- PANTLEN, H. Ergebnisse röntgenologischer Skelett-
untersuchungen bei Blutkrankheiten
und differentialdiagnostische Berücksichtigung der Knochenmarkfibrose
Fortschr.Röntgenstr.77 (1952) 263
- PEDERSEN, H.E., McCAROLL, H.R.
Vitamin-resitant rickets
J.Bone & Joint Surg.33-A (1951) 203
- POMMER, G. Über Osteoporosen, ihren Ursprung und
ihre differentialdiagnostische Bedeutung
Arch.klin.Chir.136 (1925) 1
- POMMER, G. Untersuchungen über Osteomalazie
und Rachitis
Vogel, Leipzig 1885
- PUTIGNANO, T., F. VITERBO Zit. nach ELLEGAST
- RECKLINGHAUSEN F.v. Zit. nach M.B. SCHMIDT
- REIFENSTEIN, E.C. Hereditary familial hypogonadism
Proc.Amer.Federat.Clin.Res.3,86 (1947)
- RUTISHAUSER, P. Über Beziehungen zwischen Pigment-
zirrhose der Leber, Zwischenzell-
atrophie des Hodens und Osteoporose
Inaug-Diss. Zürich 1950
- SARRE, H. Osteopathien durch Nierenerkrankungen,
Nierenerkrankungen durch Osteopathien
Medizinische 1956, 1358
- SCHERER, F., K.H. HARRICHHAUSEN
Normale Altersbefunde im Rahmen der
medizinischen Röntgendiagnostik im
Bereich des Schädels und des Skeletts
Neue Z.ärztl.Fortbild.48,101 (1959)
- SCHINZ, H.R., E. UEHLINGER, Ch. BOTSZTEJN
Die hormonalen Knochenenerkrankungen im
Röntgenbild
Radiol.Clin.17,242 (1948)
- SCHLESINGER, H. Hungerosteomalazie, Beteiligung des
Kopfskeletts und Hungertetanie
Wien.med.Wschr.83 (1933) 477

- SCHMIDT, M.B. Rachitis und Osteomalazie
Hdb.Anat.Hist.Berlin, Springer 9,1
(1929) 1
- SCHMIDT, G.H. Symmetrische Umbauzonen (sog.
Milkmansche Krankheit)
Fortschr.Röntgenstr.71 (1949) 304
- SCHMIDT, H., G. FISCHER Über zwei verschiedene Formen der
primären basilären Impression
Fortschr.Röntgenstr.88 (1958) 60
- SCHMORL, G., H. JUNGHANNS Die gesunde und die kranke Wirbel-
säule im Röntgenbild und Klinik
2.Aufl. Stuttgart, Georg Thieme 1951
- SEYSS, R. Zur Röntgenologie der Knochenmetasta-
sen maligner neurogener Tumoren im
Kindesalter
Fortschr.Röntgenstr.77 (1952) 221
- SOBEL, H., J. MARMORSTEIN The effect of cortisone on the
collagen and hexoseamine content of
the skin and femur of one year old rats
Endocrinology 55,21 (1954)
- STANBURY, S.W. Osteomalazie
Schweiz.med.Wschr.29 (1962) 883
- STEINER, P. Mangelosteopathie bei latenter
Steatorrhoe
Radiol.clin.14 (1945) 114
- STEINDLER, A. Osteoporose
Z.Orth.89 (1958) 145
- STEVENS, J., P.A. FREEMANN, E. BARNETT, B.E.C. NORDIN The incidence of osteoporosis in
patients with femoral neck fractures
J.Bone Surg.44-B (1962) 106
- STEYER, W. Skelettveränderungen bei Erkrankungen
des endokrinen Systems besonders bei
Morbus Basedow
Dtsch.Gesundheitswesen 7,1354 (1952)
- STODTMEISTER, R., St. SANDKÜHLER Grundsätzliches zur röntgenologischen
Beurteilung der Osteomyelosclerosis
Fortschr.Röntgenstr.77,283 (1952)
- STROHMANN, Zur Frage der Spontanfrakturen bei
Osteomalazie und osteomalazieähnli-
chen Erkrankungen
Fortschr.Röntgenstr.27,529 (1919)
Zit. nach WERNLY

SUSSMANN, M.L., B. COPLEMAN

Roentgenographic appearance of the bones in Cushing's Syndrome
Radiology 309,288 (1942)

SWOBODA, W.

Die tubulär bedingten Osteopathien im Kindesalter und ihre Therapie
Wien.klin.Wschr.71 (1959) 273

UEBERMUTH, H.

Gelenkveränderungen bei Ochronose
Virchows.Arch.270,276 (1928)

UEHLINGER, E.

9.Inter.Congr.of Radiology 1959,225

UEHLINGER, E.

Die Skelettveränderungen bei Leukämie
Fortschr.Röntgenstr.77 (1952) 263

VINTHER-PAULSEN, N.

Calcium and phosphorus intake in senile osteoporosis
Geriatrics 8,76 (1953)

VOTH, H.

Zur Frage der myelogen Osteopathie
Fortschr.Röntgenstr.91 (1959) 271

WEISS, K.

Begriff und Röntgensymptomatologie bei Osteoporose
Wien.klin.Wschr.12, 230 (1955)

WEISS, S.

Chronische Massenerkrankungen unter den Wiener Kleinkindern im Krieg
Wien.med.Wschr.1919,2428
Zit. nach WERNLY

WEICHHARDT, E.

Zit. nach SCHMITT-ROHDE

WERNLY, M.

Die Osteomalazie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1952

WINCKEL, F.

Über die Erfolge der Kastration bei Osteomalazie
Samml.klin.Vorträge, Bergmann-Erb-Winckel Leipzig 1893

ZOLLINGER, H.U.

Die interstitielle Nephritis
Basel 1945

L e b e n s l a u f

Am 10. Januar 1942 wurde ich, Norbert Winterbauer, Sohn des Kaufmanns Heinrich Winterbauer und seiner Ehefrau Martha, geb. Stieglitz, in Nürnberg geboren.

Von 1948 - 1952 besuchte ich die dortige Volksschule und legte 1962 an der Oberrealschule Straubing die Reifeprüfung ab.

In den Jahren 1962 - 1964 leistete ich meinen Wehrdienst bei der Bundeswehr ab.

Vom Wintersemester 1964/65 bis zum Sommersemester 1969 studierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München Zahnheilkunde. Im Frühjahr 1967 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung und am 17. Dezember 1969 das zahnärztliche Staatsexamen.

Mein Dank gilt Herrn Privatdozent
Dr. med. G. Glogowski für die
Überlassung des Thema und für die
freundliche Beratung bei der Bear-
beitung.

